Année 1914 — N° —

THÈSE

PRÉSENTÉE POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

Mlle Rosalie LIFSCHITZ

Née à Orel (Russie), le 13 juillet 1884

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

TÉTANIE CHEZ L'ADULTE

ET DE

Son Origine Para-Thyroïdienne

Président : M. A. CHANTEMESSE, *professeur*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & Cie, Éditeurs

15, Rue Racine (VIe)

—

1914

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN, M. LANDOUZY

PROFESSEURS

	MM
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL, TEISSIER
Pathologie chirurgicale	LEJARS
Anatomie pathologique	Pierre MARIE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	Auguste BROCA
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	MARFAN
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LETULLE
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	DEBOVE, LANDOUZY, GILBERT, CHAUFFARD
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	Gilbert BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	DEJERINE
Clinique chirurgicale	DELBET, QUENU, RECLUS, HARTMANN
Clinique ophtalmologique	De LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR, PINARD, RIBEMONT-DESSAIGNE
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALGLAVE	GUENIOT	LERI	RICHAUD
BERNARD	GUILLAIN	LOEPER	ROUSSY
BRANCA	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIERE
BRUMPT	JOUSSET (A.)	MOCQUOT	SAUVAGE
CAMUS	LABBE (H.)	MULON	SCHWARTZ (A.)
CASTAIGNE	LAIGNEL-LAVASTINE	NICLOUX	SICARD
CHAMPY	LANGLOIS	NOBECOURT	TANON
CHEVASSU	LECENE	OKINCZYC	TERRIEN
COUVELAIRE	LEMIERRE	OMBREDANNE	TIFFENEAU
DESMAREST	LENORMANT	RATHERY	VILLARET
GOUGEROT	LEQUEUX	RETTERER	ZIMMERN
GREGOIRE	LEREBOULLET	RIBIERRE	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR M.-A. CHANTEMESSE

En le remerciant du très grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

A Monsieur le Docteur APERT

Médecin de l'Hôpital Andral

Qui a bien voulu inspirer le sujet de ce travail. Hommage respectueux.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

BERGER (*in memoriam*)
QUÉNU, BOURCY, ALBERT ROBIN
POTOCKI, GILBERT BALLET

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

TÉTANIE CHEZ L'ADULTE

ET DE

SON ORIGINE PARA-THYROIDIENNE

INTRODUCTION

Nous avons eu l'occasion, au cours de la dernière année de nos études médicales, d'observer 2 cas de tétanie chez l'adulte ; dans l'un de ces cas, il s'agit de tétanie dite essentielle, et dans l'autre de tétanie associée au rachitisme tardif et à l'épilepsie.

Il nous a paru intéressant de rapporter ces deux observations recueillies dans le service de M. le Dr Apert à l'hôpital Andral et, bien que ces deux faits ne puissent servir de base à une étude clinique, nous voulons essayer de résumer, dans ce travail, l'état actuel de la question de la tétanie chez l'adulte, considérée dans ses rapports avec l'insuffisance parathyroïdienne.

Il est classique de décrire deux types de tétanie :

1° La tétanie essentielle ou primitive, qui semble constituer à elle seule toute la maladie et ne relever d'aucune cause apparente ;

2° La tétanie symptomatique, c'est-à-dire celle qui apparaît comme un épiphénomène au cours d'états morbides déterminés et s'observe au cours d'infections ou d'intoxications diverses.

Il ne nous semble pas que cette distinction puisse être maintenue à l'heure actuelle et, s'il n'est pas possible encore de superposer l'un à l'autre ces deux phénomènes : l'un clinique, tétanie ; l'autre physiologique, insuffisance para-thyroïdienne et d'inscrire l'équation : tétanie = insuffisance para-thyroïdienne, nous pensons, du moins, qu'à la lumière de travaux et d'expérimentations récentes sur la fonction parathyroïdienne, on peut essayer de concevoir une notion nouvelle du syndrome tétanie, en groupant sous le même titre des faits cliniques identiques, mais qui s'observent dans des circonstances étiologiques assez disparates et de lui donner une unité plus grande en l'étayant, si du moins nous ne pouvons l'asseoir sur des bases solides, par une conception pathogénique commune.

HISTORIQUE

Les premières descriptions de la tétanie sont attribuées dans les ouvrages classiques à un auteur allemand, Steinheim, qui, en 1830, en rapporte deux observations sous le nom de rhumatisme brûlant et à Dance, en France, qui l'année suivante l'étiquète tétanos intermittent.

Avant eux, on peut retrouver des observations de tétanie dans les travaux de Craanen (1689) et dans ceux de la Motte, de la Roche, Lenoble, Tissot et Romel. Deux auteurs anglais en particulier, Clarke (1815) et Kellée (1816), avaient traité de la tétanie chez les enfants.

Différentes publications sont dues ensuite à Tonnellé (1832), Constant (1832), de la Berge (1835), Murdoch (1842), Teissier et Hennel (1843).

Imbert Gourbeyre en 1844 lui consacre sa thèse et démontre que la connaissance de la tétanie remonte à une date très ancienne.

La tétanie doit la majeure partie de son histoire clinique aux grands médecins français du milieu du XIX^e^ siècle.

Grisolle en publie un cas en 1847.

Corvisart en 1852 crée le terme de tétanie.

Lasègue (1854), Dechambre (1855) contribuent à l'étude de cette affection.

Trousseau consacre une de ses leçons cliniques à la tétanie qu'il désigne sous le nom de contracture rhumatismale des nourrices et décrit le phénomène qui porte son nom.

Il faut signaler ensuite les travaux de quelques auteurs français : Verdier (1856), Rabaud (1867), Conte (1865), Regnard (1876), Simon (1877), Delcroix (1882), Zaldevor, élève de Raymond (1888) ; mais à partir de cette époque, la littérature française devient de plus en plus pauvre en travaux sur la tétanie, qui est surtout étudiée en Allemagne et en Autriche.

Küssmaul (1869-1872) fait connaître la tétanie d'origine gastrique.

Erb (1874) montre l'exagération de l'excitabilité électrique des nerfs et Chvostek leur hyperexcitabilité mécanique.

Nathan Weiss, en 1880, décrit la tétanie chirurgicale chez les goitreux opérés, et Bardleben et Schiff décrivent après la thyroïdectomie chez l'animal la tétanie strumiprive. Schramm, en 1884, rapporte 20 cas nouveaux de tétanie chirurgicale et la notion de cette nouvelle variété constitue un grand pas dans l'histoire du syndrome tétanie.

Escherich, en 1890, au Congrès international de Berlin, décrit les formes frustes ou latentes de la tétanie.

En 1892, Bouveret et Devic reprennent l'étude de la tétanie d'origine gastrique et tentent d'en établir la pathogénie.

Frankl Hochwart (de Vienne) consacre, en 1891, une importante monographie à l'étude de la tétanie.

Enfin dans ces dernières années, la tétanie infantile a fait, tant en France qu'à l'étranger, l'objet de nombreux travaux.

L'histoire de la tétanie est complétée par l'histoire de la découverte des parathyroïdes et de leurs fonctions. Deux dates et deux noms sont liés à l'histoire de cette découverte : en 1880, Sandstrœm, d'Upsala, décrit et dénomme la glandula parathyroïdea; en 1891, Gley expose à la Société de Biologie le résultat de ses recherches sur la physiologie de cet organe chez le lapin et conclut à l'importance de son rôle, distinct de celui de la glande thyroïde.

Mais, en réalité, c'est à des travaux ultérieurs qu'on doit une connaissance plus exacte des fonctions parathyroïdiennes et, en particulier, aux expérimentations de Vassale et Generali, Biedl, Pineles, Erdheim et aux travaux plus récents de Jaksch, H. Schlesinger, Chvastek jeune, Escherich, Loos, Kassowitz, Ganghofner, Seeligmuller, Hochsniger ainsi qu'à ceux de Morel en France.

ÉTIOLOGIE

La tétanie a été longtemps considérée comme une maladie essentielle et classée parmi les névroses.

Rabaud, en 1857, et plus tard J. Simon isolèrent le groupe des tétanies symptomatiques. Celles-ci s'observent soit au cours de maladies infectieuses, soit au cours d'intoxications d'origine endo ou exogène.

Les maladies infectieuses au cours desquelles on observe la tétanie sont surtout celles à détermination intestinale. Depuis Aran, la tétanie est citée au nombre des complications de la fièvre typhoïde dans tous les ouvrages classiques. On l'a observée dans le choléra, la dysentérie, la diarrhée simple. On l'a citée également dans la grippe à forme gastro-intestinale, dans l'helminthiase. Plus récemment, on a décrit la tétanie apparaissant au cours de l'appendicite aiguë suppurée et disparaissant après l'intervention (1 et 2).

---

1. Goodrich (de Brooklyn), *Annals of surgery*, 1908, t. XLVIII, p. 859.
2. Basil Hughes *in British med. journal*, 26 avril 1913, p. 879.

La tétanie a été également signalée au cours de la rougeole, de la scarlatine, de la variole, au cours de la pneumonie (1) et enfin dans la tuberculose.

Certaines intoxications d'origine exogène peuvent faire apparaître la tétanie ; on l'a signalée dans l'ergotisme, dans l'alcoolisme (Frank Hochwart), dans les intoxications par le chloroforme, l'oxyde de carbone, le phosphore, le plomb, la cocaïne, la morphine, l'adrénaline (2), dans la pellagre (Neusser), chez les fumeurs d'opium.

Mais c'est surtout au cours des auto-intoxications qu'on observe la tétanie : chez les dilatés gastriques, au cours de l'état puerpéral, dans l'urémie.

La tétanie gastrique mérite une place à part en raison de l'importance de ce facteur étiologique ; c'est une complication souvent grave et parfois ultime, qui s'observe surtout dans les sténoses organiques du pylore avec grande dilatation et hypersécrétion permanente, et en particulier dans les sténoses serrées d'origine cicatricielle. Mais on l'a observée en dehors de toute affection gastrique constituée et elle a pu apparaître comme un symptôme révélateur (3).

La tétanie se rencontre également dans les sténoses dues à une lésion exogastrique, dans les sténoses duodénales, dans la dilatation du côlon (4).

Nous aurons l'occasion de revenir plus loin sur

1. Siredey et Lemaire. Soc. med. des hôpitaux, 27 mai 1904.
2. Mark, *Wiener Klin. Woch.*, XXIV, p. 633.
3. Gargaud, thèse Paris, 1904.
4. Langmead, *Medical Society of London*, 11 janvier 1907 et 24 avril 1911.

la pathogénie de la tétanie d'origine gastrique, mais rappelons de suite que Fr. Hochwart fait remarquer que, tout comme la tétanie essentielle, cette forme est surtout fréquente en hiver et chez l'adolescent.

Gilbert (1) a publié un cas curieux de tétanie se manifestant en même temps que des coliques hépatiques et l'attribue à une action réflexe.

Les différentes phases de la vie génitale chez la femme figurent au rang des causes les plus communes de tétanie. L'allaitement vient en première ligne, puis la grossesse et enfin l'accouchement. Delpech a signalé le cas d'une malade qui eut dix enfants et fut atteinte dix fois pendant l'allaitement.

D'après Mlle Klein, la tétanie puerpérale aurait diminué de fréquence depuis l'apparition de l'antisepsie et de l'asepsie. Wallich a protesté à la Société obstétricale de France (2) contre la prétendue fréquence de la tétanie puerpérale.

Un assez grand nombre d'observations semble établir l'existence d'une relation entre la fonction menstruelle et la tétanie. Morel rapporte quelques observations de tétanie catéméniale (3). On a signalé également la tétanie de la ménopause.

Enfin, la tétanie constitue une modalité rare de l'urémie convulsive. De la tétanie urémique, il faut

---

1. Gilbert, Soc. de Biologie, 30 janvier 1897.
2. Wallich, Soc. obstétricale de France, 7-8 octobre 1909.
3. L. Morel, *les Parathyroïdes*, p. 282.

rapprocher un cas de tétanie survenu chez une malade atteinte d'insuffisance mitrale à la période d'asystolie irréductible (1).

La tétanie dite strumiprive, dont le nom seul constitue une hérésie à l'heure actuelle, s'observait seulement après l'extirpation totale du corps thyroïde. D'après une statistique d'Eiselberg portant sur des malades opérés à la clinique de Billroth, elle n'est pas notée une seule fois sur 115 ablations partielles et se produisit douze fois seulement sur 52 opérations dites complètes.

Contrairement à ce que l'on observe dans la tétanie dite primitive, l'âge ni le sexe n'ont aucune influence sur son déterminisme, la prédominance du sexe féminin dans les statistiques tenant à ce fait que le goitre est plus commun chez la femme. La nature de l'affection ayant motivé l'intervention, n'a non plus aucune influence.

La tétanie strumiprive débute en général quelques jours après l'intervention ; on l'a vue exceptionnellement se manifester au bout de quelques heures.

La tétanie peut être associée à des syndromes cliniques traduisant un trouble de la fonction thyroïdienne. On a signalé la tétanie associée au myxœdème. Cantonnet (2) a publié un cas où il y avait association de tétanie et cataracte avec un myxœdème spontané de l'adulte. Dupré a rapporté en

1. Gioseffi (de Trieste), *in Presse médicale*, 1910, p. 392.
2. Soc. de Neurol., 10 février 1910.

1900 un cas de tétanie associée au syndrome basedowien (1).

Les anciens auteurs décrivaient la tétanie hystérique. Nous croyons qu'il faut rayer ce groupe étiologique du cadre du syndrome ; cependant l'hystérie pourrait simuler la tétanie ou lui être associée (F. Hochwart).

On réservait jusqu'ici le nom de tétanie essentielle, tétanie primitive, ou tétanie des individus sains à celle qui survient chez des individus en pleine santé, en dehors de toute infection et de toute intoxication appréciable, en dehors également de tout traumatisme chirurgical portant sur la région thyroïdienne.

Si nous avons jusqu'ici réservé son étude, c'est qu'elle nous a semblé constituer la variété la plus intéressante du syndrome, celle dont les conditions étiologiques sembleraient le plus propres à donner une indication pathogénique. Ces conditions ont été retrouvées d'ailleurs, au moins jusqu'à un certain point, dans les diverses formes de la tétanie.

Cette variété est remarquable par sa tendance à la récidive. Elle est influencée par un certain nombre de circonstances précises : le froid, l'âge, le sexe, la profession, la race.

La tétanie se manifeste surtout pendant la saison d'hiver ; on a pu provoquer les crises par l'immersion dans l'eau froide ; le rôle du froid comme cause provocatrice est relevé dans bon nombre de cas.

1. Soc. médicale des hôpitaux, 4 mai 1900.

L'influence du sexe, très discutée, reste tout à fait improbable.

La tétanie est, d'après les statistiques, et en particulier d'après les statistiques autrichiennes, plus fréquente dans certaines professions. Elle se manifesterait surtout chez les cordonniers, les tailleurs, les menuisiers, les serruriers, etc., et d'une façon générale chez tous les ouvriers astreints à un travail manuel pénible.

La tétanie, en dehors de la première enfance et du tout jeune âge, est surtout fréquente chez les adolescents aux environs de la vingtième année.

L'hérédité semble n'avoir qu'une importance secondaire. On a signalé l'existence de troubles névropathiques chez les ascendants, mais l'hérédité similaire paraît rare. On connaît, par contre, des cas assez nombreux de tétanie familiale, soit que plusieurs individus d'une même famille soient atteints à la fois, ce qui éveille l'idée d'une contagion possible ; soit qu'ils le soient successivement et à plus ou moins longue échéance.

La tétanie revêt parfois une allure épidémique : plusieurs épidémies sont restées célèbres, en particulier celle de l'école de jeunes filles de Gentilly en 1876. Il semblerait qu'il s'agisse là, dans certains cas, d'une maladie infectieuse à allure épidémique, ayant provoqué chez un certain nombre de malades l'apparition de phénomènes de tétanie.

La fréquence plus grande de la tétanie dans les pays de race anglo-saxonne et surtout en Allemagne

et en Autriche semble être une notion classique. Toutefois Harvier, dans sa thèse, s'élève contre cette assertion. Il est vrai que cet auteur, recherchant systématiquement les modifications électriques des nerfs, a englobé dans ses statistiques un grand nombre de cas de tétanie extrêmement frustes.

Restent un certain nombre de conditions étiologiques qui paraissent d'ordre très secondaire et qu'on peut résumer en disant, que les névropathes semblaient prédisposés à faire de la tétanie. Un fait plus important est celui-ci : un certain nombre de sujets présentent une prédisposition individuelle incontestable ; une malade de Hoffmann aurait été atteinte à plusieurs reprises ; une première fois pendant ses couches ; une deuxième, à l'occasion du froid, puis pendant une grossesse et enfin au cours d'une fièvre typhoïde.

ÉTUDE CLINIQUE

Nous ne voulons pas faire ici une étude clinique complète de la tétanie, ni de ses différentes formes cliniques, mais seulement en rappeler les symptômes communs, ceux qu'on rencontre dans toutes les variétés étiologiques de la maladie et dont l'ensemble constitue le syndrome que nous nous proposons d'étudier.

La tétanie est essentiellement caractérisée par des contractures toniques, symétriques et douloureuses des extrémités (mains et pieds surtout, plus rarement muscles de la face), contractures le plus souvent intermittentes, mais parfois plus ou moins permanentes avec phénomènes d'exacerbation surajoutés, survenant sous forme de crises.

Nous prendrons pour type de notre description la tétanie essentielle. Celle-ci se manifeste chez des individus en pleine santé apparente ou encore à l'occasion d'une maladie infectieuse aiguë, parfois après un surmenage physique prolongé. Le début peut être absolument brusque, sans prodromes ; mais assez souvent l'apparition des contractures est précédée de phénomènes subjectifs, qui, chez un

individu averti, font prévoir la crise. Ce sont fréquemment des phénomènes paresthésiques siégeant au niveau des extrémités : engourdissement, fourmillements ; plus souvent des phénomènes douloureux sous forme de crampes ou de contractures tout à fait passagères, s'accompagnant d'une gêne véritable des mouvements, d'une certaine inhabilité professionnelle. On a noté plus rarement des tressaillements ou trépidations musculaires.

Ces phénomènes s'observent surtout au niveau des mains et des avant-bras, qui constituent le lien d'élection de la tétanie. On a pu noter également, bien que plus rarement, un léger trismus, une gêne de la mastication et de la parole. Enfin, quelquefois ces prodromes s'accompagnent de malaise général, de signes d'infection avec fièvre plus ou moins élevée.

A sa période d'état, la tétanie est essentiellement caractérisée par des phénomènes de contracture des extrémités. Ceux-ci s'observent avec la plus grande fréquence aux membres supérieurs où ils prédominent d'ailleurs. L'attitude des mains est tout à fait caractéristique et permet de faire faire le diagnostic à première vue ; elle réalise, suivant l'expression de Trousseau, celle de la main d'accoucheur ; les doigts, en légère flexion sur les métacarpiens, sont allongés, en adduction par rapport à l'axe de la main et étroitement appliqués les uns contre les autres ; la paume est excavée et l'ensemble de la main rappelle l'aspect d'un cône. Cette attitude typique

serait plus constante chez l'adulte que chez l'enfant.

On a signalé des attitudes plus rares : flexion énergique des doigts dans la paume de la main ; extension complète avec abduction des doigts en éventail ; flexion isolée du pouce; adduction ou abduction de la main sur l'avant-bras.

Fréquemment les contractures s'étendent à l'avant-bras et ici encore les attitudes de flexion prédominent. La main est en pronation plus ou moins complète et en demi-flexion sur l'avant-bras, celui-ci pouvant être plus ou moins fléchi sur le bras, attitude qui rappelle, dans son ensemble, celle de la main d'hémiplégique. Enfin, lorsque le bras est atteint, il est en adduction forcée sur le tronc.

Les membres tétanisés résistent aux efforts que l'on fait pour corriger leur position. Les contractures sont, en général, symétriques, mais elles peuvent prédominer d'un côté. Exceptionnellement, on a vu les contractures rester tout à fait localisées comme dans le dactyloclonus, ou même atteindre un segment de membre autre que le segment terminal (arthrogryposis des auteurs allemands). Sur cet état de contracture permanent, peuvent ou non se greffer des crises surajoutées, plus ou moins violentes, qui peuvent être provoquées par le moindre effort, un contact léger, une émotion. A ce moment, les phénomènes douloureux sont à leur maximum et tout mouvement volontaire devient impossible. Les mouvements provoqués, si tant est qu'ils soient possibles, provoquent de vives douleurs.

La tétanie peut atteindre également les membres inférieurs, mais il est rare que les contractures s'y localisent exclusivement. Le pied est en extension forcée sur la jambe, le dos du pied cambré, les tendons extenseurs faisant saillie, la plante excavée, les orteils en flexion, serrés les uns contre les autres et pouvant même se chevaucher. Cette attitude du pied est habituellement décrite sous le nom de pied arqué ou de spasme carpo-pédal. La jambe est en général en extension sur la cuisse ; plus rarement on a noté la flexion ou encore l'adduction des cuisses.

La participation des muscles de la face n'est pas très rare ; la figure est grimaçante ; les orbiculaires sont contractés, les paupières à demi fermées. Il y a du trismus plus ou moins accusé. On a noté des petits spasmes des muscles du menton. La contracture peut atteindre la langue et le pharynx et entraver plus ou moins la parole et la déglutition.

L'atteinte des muscles du cou, du thorax et de l'abdomen est tout à fait exceptionnelle. Les muscles de la vie organique sont habituellement respectés. Le laryngospasme, si fréquent chez l'enfant, est tout-à fait exceptionnel chez l'adulte. On a signalé des contractures unilatérales et rythmiques du diaphragme, synchrones aux contractions cardiaques (phénomène phrénique de Solowief) ; la contracture isolée du diaphragme, produisant un arrêt brusque de la respiration, n'a guère été signalée que chez l'enfant.

Les phénomènes subjectifs consistent surtout en troubles de la sensibilité. Les douleurs existent à un degré variable : dans les formes sévères, elles sont constantes, mais s'exagèrent au moment des accès, au point d'arracher des cris et des larmes aux malades.

Les phénomènes paresthésiques, élancements, fourmillements, sensation de piqûre sont assez fréquents également.

Les troubles objectifs de la sensibilité sont très inconstants, on a noté de l'hypoesthésie, de la dysesthésie, rarement de l'anesthésie vraie ; souvent de l'hyperesthésie.

On a observé également des troubles de la motilité oculaire et même des contractures véritables : strabisme, ptosis ; de l'inégalité pupillaire, de la mydriase, du nystagmus.

Les contractures, fait clinique essentiel de la tétanie, peuvent être provoquées ou mises en évidence par différentes manœuvres.

Le signe de Trousseau consiste dans l'apparition de contractures provoquées sous l'influence de la compression du paquet vasculo-nerveux du bras, soit sous la clavicule ou à la face interne du bras. C'est un phénomène pathognomonique et qui manque rarement.

Du signe de Trousseau, il faut rapprocher le phénomène de la jambe, récemment décrit par Schlesinger (1). En dehors des crises de contracture, la

1. Schlesinger, *Wien. klin. Woch.*, 1909, n° 9, p. 315.

flexion assez prononcée de la cuisse sur le bassin, la jambe étant en extension sur la cuisse, provoquerait d'après cet auteur la tétanie du membre. La pathogénie de ce phénomène est aussi discutée que celle du signe de Trousseau (compression vasculaire et ischémie ou compression nerveuse et hyperexcitabilité).

Le signe de Chxostek traduit l'hyperexcitabilité des nerfs moteurs ; elle est facile à mettre en évidence pour le facial. En percutant assez fortement ce nerf en avant du conduit auditif externe, soit avec le doigt, soit avec le marteau, on voit se produire des secousses brusques des petits muscles de la face. C'est là un signe de moindre valeur que le précédent.

Le signe d'Erb met en évidence l'hyperexcitabilité galvanique des nerfs moteurs. L'électrode positive étant placée en un point quelconque du corps, sur le rachis ou à la région sternale, et l'électrode négative sur le trajet du nerf qu'on veut explorer, on produit à l'aide d'un interrupteur l'ouverture et la fermeture alternative du courant, on obtient des secousses dans les muscles tributaires du nerf excité et ce, pour une intensité de courant bien inférieure à la normale. L'hyperexcitabilité faradique a été également notée (Fr. Hochwart).

La localisation des phénomènes de contracture aux extrémités est la caractéristique de la tétanie. L'on serait donc en droit de dire que lorsque l'on observe chez un sujet des contractures généralisées ou *a fortiori* des crises convulsives épileptiformes, il ne

s'agit pas de tétanie. Expérimentalement toutefois, la parathyroïdectomie s'accompagne fréquemment de phénomènes de contracture ou de crises convulsives plus ou moins généralisées; et cliniquement il faut distinguer la tétanie survenant chez des épileptiques avérés, des cas où les manifestations tétaniques et épileptiques sont contemporaines et de ceux où les crises épileptiques apparaissent après la tétanie, comme c'est le cas dans notre observation II.

La généralisation des phénomènes de contracture et l'apparition de convulsions cloniques au cours de la tétanie sont beaucoup plus rares chez l'adulte que chez l'enfant.

La fièvre n'est pas un symptôme constant au cours de la tétanie. Cependant, elle est assez fréquemment notée, au moins dans la tétanie essentielle.

La tétanie sèmble bien pouvoir exister en dehors de toute manifestation infecticuse, mais fréquemment la tétanie n'est qu'un phénomène surajouté à l'infection qui semble l'avoir provoquée.

On note fréquemment des modifications du pouls et de la respiration, des phénomènes digestifs et urinaires, qui sont dus non à la tétanie elle-même, mais à l'infection concomitante.

Fréquemment, en effet, la tétanie coexiste avec une intégrité parfaite de la santé générale et c'est ce qui nous semble réaliser la forme typique du syndrome.

Les phénomènes fébriles peuvent s'accompagner de délire. D'autre part, on a signalé la coexistence de la tétanie avec des troubles mentaux.

Dans la tétanie, surtout dans les formes qui tendent à la chronicité, on rencontre parfois des troubles trophiques locaux : œdèmes localisés des extrémités, cyanose, éruptions diverses, sueurs, altérations des phanères, troubles oculaires graves (œdème de la papille, neuro-rétinite, cataracte), ceux-ci paraissant plus fréquents ici que dans l'enfance.

Les réflexes tendineux se sont souvent modifiés en apparence, mais en réalité il y a exagération de la réflectivité musculaire.

Enfin, on a signalé la possibilité d'une démarche spasmodique chez des sujets convalescents de tétanie.

FORMES CLINIQUES

Trousseau distinguait trois formes de tétanie : bénigne, dans laquelle les manifestations localisées aux extrémités constituent tout l'accès ; moyenne, dans laquelle les contractures plus étendues et plus douloureuses s'accompagnent de réaction générale avec fièvre ; grave qui aboutit à la mort par atteinte des muscles de la vie organique. C'est là une classification un peu artificielle et qui ne cadre pas avec les faits cliniques observés chez l'adulte.

La classification proposée par Escherich est beaucoup plus intéressante. Cet auteur distingue :

1° La tétanie intermittente, caractérisée par des contractures de courte durée, mais violentes et à fréquente répétition avec augmentation notable de l'excitabilité du système nerveux ;

2° La tétanie persistante, caractérisée par des contractures chroniques durant plusieurs heures ou plusieurs jours sans rémission ou avec des rémissions courtes. L'hyperexcitabilité du système nerveux est ici beaucoup moins accusée : la contracture constitue le seul symptôme morbide objectif.

Cette forme n'est pas douloureuse ; le signe de Trousseau manque en général.

Bien qu'elle se rapproche beaucoup plus des faits, cette division reste encore forcément schématique ; il y a toujours des cas intermédiaires difficiles à classer.

Escherich et après lui Harvier, ont décrit chez l'enfant les tétanies frustes, qu'on peut retrouver, mais avec une fréquence beaucoup moins grande, chez l'adulte :

1° L'état tétanoïde ou spasmophilie de Heubner et Stoëlzner, caractérisé uniquement par l'hyperexcitabilité électrique du système nerveux périphérique ;

2° La tétanie latente qui peut être mise en évidence par la simple recherche du signe de Trousseau.

En opposition avec ces formes frustes, ces auteurs décrivent :

La tétanie manifeste, avec contractures permanentes ou intermittentes, mais localisées aux extrémités ;

Les formes graves avec généralisation des contractures, phénomènes convulsifs, et atteinte des muscles de la vie organique.

Le laryngospasme, forme que beaucoup d'auteurs considèrent comme spéciale à l'enfance, a été observé chez l'adulte ; il a même été signalé, d'après Escherich (1), comme forme de la tétanie chirurgicale.

---

1. Escherich, art. *Tétanie*, du *Traité Grancher-Comby*.

D'après cet auteur, l'ancienne entité clinique du spasme glottique doit être démembrée au profit de la tétanie. Au cours de cette affection peuvent se manifester des contractures tétanoïdes des extrémités; le signe du facial a été trouvé positif; des troubles de l'excitabilité électrique ont été observés également.

ÉVOLUTION ET PRONOSTIC

Les crises de contracture sont isolées par des intervalles variables de plusieurs heures à plusieurs jours ; la durée des accès eux-mêmes est extraordinairement variable ; ils peuvent être tout à fait transitoires ou persister pendant plusieurs jours. La tétanie expérimentale, en particulier, a souvent une tendance manifeste à la chronicité.

Dans sa forme habituelle, la tétanie guérit sans laisser de traces, mais les récidives sont fréquentes.

Le pronostic, généralement bon, doit cependant être réservé en raison de la tendance à la chronicité et de l'extension possible des contractures ; mais même dans ces cas, le pronostic reste bon, la mort par tétanie étant tout à fait exceptionnelle, ce qui permet de faire de l'évolution de la maladie un symptôme important pour le diagnostic rétrospectif dans les cas douteux.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Tétanie essentielle

Antonio C..., âgé de dix-huit ans, exerçant la profession de garçon maçon, originaire de Plaisance (Italie), entre à l'hôpital Andral le 15 mars 1913 avec des phénomènes de contracture surtout marqués aux membres supérieurs et à la face.

Les mains sont dans l'attitude caractéristique de la main d'accoucheur de Trousseau, les doigts en flexion légère sur les métacarpiens, allongés et serrés les uns contre les autres, la paume excavée et la main rappelant dans son ensemble la forme d'un cône. Les mains sont en demi-flexion sur les avant-bras, ceux-ci en pronation et légère flexion sur le bras. Cette attitude est irréductible et tout essai de correction arrache des cris au malade.

A la face la contracture est également manifeste ; il y a du trismus ; les orbiculaires sont également contracturés, en particulier l'orbiculaire des lèvres : celles-ci sont éversées légèrement et la fente buccale est diminuée de longueur. Le facies est légèrement grimaçant.

Au niveau des membres inférieurs la contracture est moins

apparente: cependant les pieds sont en équinisme léger sur la jambe.

Par l'interrogatoire du malade, on apprend que ces phénomènes ont débuté dans la nuit, mais que depuis trois semaines environ se seraient manifestées de façon intermittente des contractures ébauchées, accompagnées de douleurs violentes atteignant surtout les mains, mais aussi les pieds, ainsi que du trismus avec gêne de la mastication et de la déglutition. Les contractures des membres inférieurs, en particulier, avec attitude du pied en équin, auraient été plus nettes avant son entrée que pendant le séjour du malade à l'hôpital.

Le sujet exerce la profession de manœuvre chez un maître-maçon et a pour occupation journalière la confection du mortier à l'aide d'une pelle. Mais à l'époque où ont débuté les accidents qui l'amènent à l'hôpital, il est en grève depuis deux mois ; il ne semble donc pas qu'on puisse invoquer chez lui comme cause provocatrice le surmenage physique.

Les phénomènes de contracture observés chez lui sont permanents, sans exacerbation, ni crises. L'état de contracture est tel qu'on n'a pu rechercher chez lui l'apparition des contractures provoquées par la compression du paquet vasculo-nerveux du bras, ni par la percussion du facial. L'exploration électrique des muscles intéressés et des nerfs correspondants n'a pu être faite non plus. Mais nous pensons qu'il n'y avait chez ce malade aucun doute possible et que le diagnostic du tétanie était indiscutable.

A son entrée, le malade présentait des symptômes d'infection légère ; la température est de 38°2 le matin, 38°4 le soir ; le malade est légèrement abattu, mais sans symptômes abdominaux ni pulmonaires, si bien que dès l'entrée on a écarté le diagnostic

de fièvre typhoïde. Le malade ébauchait dans son lit l'attitude en chien de fusil ; mais on ne relevait chez lui aucun phénomène méningitique.

Le malade ne s'exprimant qu'assez imparfaitement en français et son histoire n'ayant pas paru très nette, d'autre part à cause de l'existence d'une plaie récente qu'il portait à la main, on lui fait, le jour de son entrée, une injection de 20 centimètres cubes de sérum antitétanique.

Dès le lendemain les contractures ont à peu près complètement disparu ; la température est à 38 degrés le matin et à 37°4 le soir. Le surlendemain elle est tout à fait normale et les phénomènes tétaniformes ont complètement disparu.

Nous ne relevons dans les antécédents de ce malade que des faits pour la plupart négatifs. Il n'a jamais été malade ; jamais en particulier il n'a été atteint de symptômes analogues à ceux qui ont motivé son séjour actuel à l'hôpital.

Les parents sont bien portants, il a trois frères et une sœur bien portants ; cinq frères ou sœurs sont morts respectivement à l'âge de dix-huit, quatorze et onze ans et deux en bas âge, sans que le malade puisse dire de quelle affection.

Dans son pays d'origine, il ne connaît pas de cas analogue au sien ; le goitre n'existe pas non plus à l'état endémique ; la malaria n'y sévit pas (toujours d'après ses propres affirmations).

Une enquête personnelle à son domicile, ne nous a permis de découvrir aucune notion d'épidémicité ni d'endémicité de la tétanie dans son entourage immédiat.

Le malade nie être un névropathe ; on ne trouve pas chez lui de symptôme d'intoxication alcoolique ; on ne relève également aucun trouble de la sensibilité.

Il quitte l'hôpital guéri le 26 avril. Nous avons eu l'occasion

de le revoir depuis sa sortie de l'hôpital, et nous avons appris que quelques semaines après sa sortie, il avait présenté à nouveau, à la suite d'un accident sans grande gravité (éboulement de quelques sacs de ciment sur son bras et sa jambe droite) des symptômes de tétanie, localisés au niveau des membres contusionnés (?). Ces phénomènes d'ailleurs ont été tout à fait transitoires et n'ont persisté que pendant le cours d'un après-midi.

Nous n'avons pu relever chez ce malade aucun symptôme d'insuffisance thyroïdienne ou parathyroïdienne. Le corps thyroïde n'est pas perceptible.

Urines : pas d'albumine.

OBSERVATION II

Rachitisme tardif. — Tétanie. — Épilepsie

Marie B..., âgée de dix-sept ans, sans profession.

Antécédents héréditaires. — Père bien portant ; mère morte de suites de couches.

Antécédents collatéraux. — Les parents ont eu cinq enfants, dont quatre sont encore vivants :

1° Une fille âgée de vingt-trois ans ; aurait pesé 2 livres et demie à la naissance, mais bien développée actuellement. Mariée et mère d'une fille bien portante ;

2° Une fille de vingt et un ans, bien constituée ;

3° La malade ;

4° Une fille morte en bas âge ;

5° Un garçon de treize ans, bien portant.

Antécédents personnels. — La malade est née à terme ; poids

à la naissance, 6 à 7 livres; enfant bien constituée. Elle a été élevée dans sa famille jusqu'à l'âge de sept ans et son père dit que jusqu'à cet âge l'enfant s'est développé normalement; aurait marché en temps normal ; la première dentition semble avoir été normale.

A l'âge de sept ans, est mise en pension dans une école de Sœurs, où elle mène une vie confinée, ne sortant jamais et où elle est nourrie insuffisamment. Elle y reste jusqu'à l'âge de treize ans. C'est à cette époque que les premiers troubles du développement se sont manifestés, qu'elle a cessé de grandir en même temps que devenait évident un certain degré d'insuffisance intellectuelle : la malade était en classe avec des enfants moins âgés qu'elle de deux ou trois ans; n'a pu passer son certificat d'études; n'a été capable de faire sa première communion qu'à l'âge de treize ans.

Les accidents osseux semblent remonter à la dixième année environ. Début par des douleurs sourdes, contusives dans les genoux, s'exagérant par la marche, disparaissant par le repos; impotence fonctionnelle croissante des membres inférieurs. Augmentation de volume des épiphyses tibiales supérieures fémorales inférieures et radiales inférieures, mais absence de phénomènes douloureux pour le membre supérieur. Quelques troubles digestifs vers cette époque.

Les troubles de la marche augmentant progressivement, la malade fut conduite au Dr Broca, à l'hôpital des Enfants-Malades, qui, en 1908, pratiqua au niveau des épiphyses fémorales inférieures une ostéotomie double pour genu valgum bilatéral. L'enfant fut ensuite immobilisée dans un double appareil plâtré pendant quarante jours, puis envoyée à Berck-sur-Mer où elle séjourne un an.

En novembre 1910, la malade entre à l'hôpital Andral pour douleurs dans les genoux. A l'examen, on est immédiatement frappé de sa conformation physique : elle a la taille d'un enfant de six à sept ans, bien qu'elle soit à cette époque âgée de quinze ans. On ne trouve aucune trace de début de puberté (aisselles et pubis glabres ; seins absents ; absence de menstrues). On institue alors un traitement thyroïdien, qui est continué pendant toute la durée du séjour de la malade à l'hôpital, de novembre 1910 à mai 1911. Il eut, pour résultats, l'apparition de poils au niveau du pubis et des aisselles et le développement des seins, mais resta sans influence sur les menstrues.

A la sortie de l'hôpital, en mai 1911, la malade pèse 24 k. 700.

L'examen des urines, pratiqué à plusieurs reprises, au cours de ce premier séjour à l'hôpital, révèle la présence d'albuminurie.

En janvier 1912, la malade entre de nouveau à l'hôpital pour des douleurs lombaires apparaissant à l'occasion des mouvements et de la station debout et des douleurs des genoux.

L'albuminurie persiste.

Le caractère de la malade s'est modifié : l'expression de son visage est beaucoup plus sérieuse ; mais son intelligence reste médiocre et ne dépasse pas celle d'un enfant de dix à onze ans. On institue à nouveau le traitement thyroïdien (un comprimé par jour).

Examen de la malade à son entrée (janvier 1912).

Taille : 1 m. 25. Poids : 22 kgr. 500.

Fémurs incurvés à concavité interne ; développement énorme de l'épiphyse inférieure surtout à droite. Plateaux tibiaux volumineux. Genu valgum droit très apparent.

Élargissements des épiphyses radiales inférieures ; augmenta-

tion de volume de la grosse tubérosité humérale, surtout à droite.

Articulations chondro-costales un peu volumineuses.

Crâne natiforme, voûte palatine normale. Dents espacées, et de taille irrégulière. La deuxième dentition est encore incomplète.

Pas de déformations de la colonne vertébrale.

La marche est possible, mais il existe une impotence partielle du membre inférieur droit.

Au cours de ce séjour à l'hôpital, la malade a présenté des phénomènes de tétanie. Depuis son entrée, en novembre 1911, elle se plaint de raideur au niveau des mains et des pieds. La malade étant au repos, une contracture subite et sans cause apparente apparaît au niveau des muscles fléchisseurs des doigts : la main se ferme à demi, les doigts se rapprochent les uns des autres, le pouce se place en adduction et opposition, dans l'attitude de la main d'accoucheur. Ces contractures sont quotidiennes ; les crises durent de quelques minutes à plusieurs heures ; plusieurs crises peuvent se produire au cours de la même journée ; ou bien encore la malade accuse un état de contracture permanent avec crises surajoutées.

En même temps, mais avec une moindre fréquence et une moindre intensité, se produisaient des crises de contracture au niveau des pieds, avec équinisme et, au dire de la malade, extension du gros orteil et flexion des autres.

On n'a pas noté de contracture des muscles de la face ; pas de trismus. La recherche du signe de Chvosteck est restée négative.

L'examen électrique, pratiqué à la Salpêtrière, a permis de mettre en évidence une hyperexcitabilité considérable pour le

membre supérieur, plus marquée pour certains muscles à droite, en particulier pour le deltoïde, le biceps, le fléchisseur commun des doigts et les muscles de la main. Les contractions ne sont pas modifiées au point de vue de la formule et l'on retrouve la même hyperexcitabilité au courant continu.

Les crises de tétanie s'espacent peu à peu pendant le séjour de la malade à l'hôpital et au moment de sa sortie, elles ont complètement disparu.

Elles n'ont pas reparu depuis et la malade ne se rappelle pas avoir eu autrefois de crises analogues.

La malade sort de l'hôpital en février 1912. Poids : 24 kgr. 300. Taille 1 m. 25.

Elle fait un nouveau séjour à Andral, en septembre 1912. Poids à l'entrée : 21 kgr. 400. Albuminurie Tuberculose au deuxième degré du sommet droit. Sort en octobre 1913 ; poids. 24 kgr. 300.

En février 1913, elle entre pour la quatrième fois. Taille 1 m. 25. Elle vient à l'hopital pour une gêne de la marche et des douleurs au niveau de la cuisse gauche. Tuméfaction de la face externe du fémur au niveau de son tiers inférieur, peu douloureuse à la pression.

L'état général est bon. Les lésions pulmonaires semblent améliorées. La deuxième dentition, bien qu'elle ait progressé, reste encore incomplète.

Au cours de son séjour à l'hôpital, les douleurs de la cuisse gauche persistent. L'impotence du membre inférieur gauche est absolue. Il y a un raccourcissement apparent à la mensuration, mais la distance du trochanter à la malléole est égale à celle du côté droit.

Scoliose lombaire légère à convexité droite et scoliose dorsale légère de sens opposé.

Les règles apparaissent pour la première fois le 27 mars 1913.

Le 24 avril la malade qui n'a guère quitté le lit depuis son entrée, fait une crise épileptique bien caractérisée, avec convulsions toniques et cloniques généralisées, incontinence des urines, stertor et abattement post-épileptiques. Les règles ne réapparaissent pas.

Depuis lors suppression des menstrues ; pas de nouvelle crise épileptique.

Ces jours derniers, sans aucune cause apparente, la malade a présenté à nouveau des contractures localisées au niveau des mains et des pieds ; pas de signe de Trousseau, ni de signe de Chvostek. Ces phénomènes se sont reproduits à plusieurs reprises dans l'espace de quarante-huit heures.

Il est intéressant de signaler chez cette malade la coexistence de tétanie récidivante avec le rachitisme tardif et l'épilepsie. La coexistence de la tétanie et du rachitisme a été depuis longtemps signalée, et il semble qu'il s'agisse là de deux manifestations relevant d'une même cause, probablement l'insuffisance parathyroïdienne.

La coexistence de l'épilepsie avec la tétanie a été signalée également et certains auteurs allemands ont même réuni sous le nom de diathèse de contracture l'ensemble des manifestations qu'ils croyaient pouvoir attribuer à l'insuffisance parathyroïdienne ; tétanie, éclampsie, épilepsie, maladie de Parkinson, etc.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les lésions anatomo-pathologiques de la tétanie chez l'adulte ont été rarement étudiées.

Depuis que l'attention des cliniceins a été attirée sur le rôle possible des parathyroïdes dans la pathogénie de cette affection, on a trouvé assez fréquemment des lésoins de ces glandes. On a observé leur absence totale, leur aplasie ou plus fréquemment l'absence congénitale d'une ou de plusieurs d'entre elles; c'est là un fait toujours difficile à affirmer en raison de l'existence possible de parathyroïde plus ou moins aberrantes.

La lésion parathyroïdienne la plus fréquente est l'infiltration hémorragique du parenchyme parathyroïdien. Cette lésion peut être plus ou moins discrète; elle est si fréquente en particulier chez l'enfant que beaucoup d'auteurs se refusent à lui attribuer une signification quelconque. Plus rarement on note des suffusions hémorragiques plus nettes, ou même la formation de véritables kystes hématiques. Enfin on trouve assez fréquemment la trace de lésions hémorragiques anciennes sous forme de cicatrices pigmentées.

Les cellules parathyroïdiennes présentent des transformations chromophiles et des altérations nucléaires.

On a observé l'hypersécrétion colloïdale, la transformation pseudo-vésiculaire des travées cellulaires, l'infiltration graisseuse, la sclérose partielle ou totale.

On a observé des lésions spécifiques des parthyroïdes.

La tuberculose a été constatée plusieurs fois: Carnot et Delion ont rapporté (1) l'observation d'une femme adulte morte de tuberculose pulmonaire et ayant présenté, dans les derniers jours de sa vie, des phénomènes de tétanie, d'ailleurs associés à des phénomènes convulsifs généralisés, chez laquelle on a trouvé à l'autopsie un tubercule caséifié envahissant la presque totalité d'une des parathyroïdes.

Kümmer (de Genève) (2) a décrit un cas de tétanie ost-opératoire dans lequel l'examen histologique du corps thyroïde montra que les parathyroïdes avaient été respectées ; mais il y avait des lésions de sclérose des artères tyroïdiennes.

On a décrit également chez des malades, morts de tétanie, des lésions des centres nerveux. L'atrophie et la destruction des cellules ganglionnaires des cornes antérieures de la moelle cervicale, lésions compa-

---

1. Carnot et Delion, Comptes rendus de la Société de Biologie, 1905, p. 321.

2. Kümmer, XXV[e] Congrès de l'Assoc. fr. de Chirurgie, 1912, *in Presse médicale*, 1912, p. 1729.

rables à celles que l'on observe dans la poliomyélite antérieure aiguë ont été observées en particulier dans la tétanie strumiprive.

L'hypérémie de l'écorce cérébrale est une lésion fréquente.

On a également noté des lésions des méninges (hémorragies interstitielles, méningites séreuses, pachyméningites scléreuses).

Nazari (1) a constaté, à l'autopsie de deux malades morts de tétanie gastrique, une infiltration calcaire des reins.

---

1. Nazari, *Il Policlinico*, mars 1904.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de tétanie s'impose le plus souvent à l'examen le plus rapide et le plus superficiel, rien ne peut simuler la tétanie dans sa forme typique. Cependant, il est toute une série de cas mal caractérisés où le diagnostic peut rester hésitant.

La tétanie est essentiellement caractérisée par une contracture localisée aux extrémités, contracture le plus souvent intermittente, survenant par crises, avec apyrexie habituelle. Le diagnostic repose surtout sur la recherche des signes de Trousseau, de Chvostek et d'Erb, l'existence des seuls phénomènes d'hyperexcitabilité neuro-musculaire permettant d'affirmer la tétanie latente.

Cependant, il est toute une série de cas où le diagnostic peut rester hésitant.

La tétanie à forme généralisée simule le tétanos et le diagnostic devient alors très difficile. Il faut rechercher avec soin la porte d'entrée possible du bacille de Nicolaïer, la région ou la contracture s'est manifestée en premier lieu et son mode d'extension aux divers segments de membre. Le trismus est plus précoce, plus constant et plus marqué dans le

tétanos ; l'existence d'une température élevée est également en faveur de ce dernier cas. L'aspect du visage aurait pour certains auteurs une réelle valeur diagnostique : au facies sardonique du tétanique, on oppose la physionmie étrange du pseudo-tétanique, son air de bouderie, de fatigue dérangée, son aspect pensif, morose, triste et déprimé, l'aspect de sa bouche pincée et portée en avant en bec de carpe ou en museau de taupe. La main d'accoucheur lorsqu'elle existe, est caractéristique ; elle est exceptionnelle dans le tétanos ; de même, les signes de Trousseau, de Chovstek et d'Erb. L'hyperexcitabilité galvanique des nerfs, en particulier, ne manquerait jamais dans la tétanie, alors qu'on ne la rencontre pas dans le tétanos (Babonneix). La recherche du bacille tétanique dans la plaie peut, dans les cas douteux, aider au diagnostic ; enfin l'évolution heureuse des accidents est en faveur de la tétanie.

On a décrit sous le nom de pseudo-tétanos des états mal définis qu'on observe surtout chez les enfants nouveau-nés, mais aussi chez l'adulte en particulier après la diphtérie et qui sont à rapprocher, au point de vue clinique, de la forme de tétanos décrite sous le nom de tétanos spontané ou rhumatismal. Le tableau clinique rappelle tout à fait celui des cas de tétanos à évolution bénigne, si bien qu'on ne peut en écarter l'idée que par l'absence d'infection, l'inefficacité du sérum antitétanique et l'issue favorabble après une longue durée de l'affection qui peut atteindre plusieurs semaines. L'exis-

tence de ce syndrome n'est d'ailleurs pas démontrée et beaucoup d'auteurs pensent qu'il s'agit là de tétanos cryptogénétique et que la preuve de l'existence dans le sang de tels malades d'une toxine tétanique permettrait de faire rentrer ces cas dans les formes cliniques du tétanos.

Escherich tente de faire rentrer ces faits dans la tétanie, bien qu'il constate l'absence des signes de Trousseau et d'Erb qui constituent cependant pour lui la notion essentielle sans laquelle il n'est pas de tétanie.

On a décrit dans les tumeurs cérébrales et dans les affections cérébro-spinales des phénomènes de contracture localisée ; mais c'est là un fait rare. Ces contractures sont plus ou moins permanentes ; elles ne sont en général qu'un épiphénomène surajouté à un tableau clinique extrêmement riche, ce qui permet de les rapporter à leur véritable cause. La ponction lombaire en particulier, toujours négative dans la tétanie donnera presque toujours dans ces cas des renseignements précieux. L'évolution et la terminaison de la maladie feront faire un diagnostic rétrospectif dans les cas douteux.

Dans l'intoxication par la strychnine, les contractures débutent bien par les membres et sont d'emblée à leur maximum ; le trismus n'apparaît que tardivement ; mais les contractures arrivent rapidement à leur complète extension, et dans tous les cas les commémoratifs, ou la présence de certains symp-

tômes spéciaux, tels que la vision des objets en vert orienteront le diagnostic.

L'hystérie enfin pourrait réaliser un état de contracture localisé aux extrémités, plus ou moins transitoire et pouvant simuler la tétanie.

PATHOGÉNIE

Si nous voulons tenter d'établir l'unité pathogénique de la tétanie, il nous faut rappeler tout d'abord les différentes données pathogéniques qui sont acquises à l'heure actuelle pour chacune des diverses formes du syndrome.

Celle de ces formes dont la pathogénie semble le mieux établie est à coup sûr la tétanie chirurgicale ou strumiprive. Observée par Nathan Weiss dès 1881 et par les frères Reverdin en 1882 et 1883, elle a été considérée en 1883 par Kocher comme une manifestation de l'état parathyroprive. Mais c'est surtout à l'école de Vienne que nous devons la démonstration de cette notion.

Les expériences de Pineless en particulier (1900), portant sur des singes anthropoïdes ont beaucoup contribué à répandre le bien fondé de la relation existant entre l'exérèse des parathyroïdes et l'apparition de la tétanie ; on peut enlever chez le singe les huit neuvièmes du corps thyroïde, sans le moindre accident si on respecte les parathyroïdes. Par contre, si on enlève les glandules, en respectant le corps thyroïde, les accidents de tétanie apparaissent.

L'intimité des rapports entre les parathyroïdes et le tissu thyroïdien rend compte de la fréquence de la tétanie consécutivement aux ablations totales du corps thyroïde et la fréquence de la tétanie après thyroïdectomie varie avec les chirurgiens et semble être en rapport avec la technique opératoire employée (3,6 o/o des cas d'après Reverdin, 1898; 23 o/o des cas, Billroth, 1908).

La thyroïdectomie partielle peut d'ailleurs s'accompagner également de tétanie (Pineless 1904, Erdheim 1906; Delore et Alamartine 1910). La ligature des artères thyroïdiennes peut également suffire à provoquer la tétanie (Kocher, Kopp, Delore et Alamartine).

L'emploi de techniques opératoires nouvelles, tenant compte de l'importance physiologique des parathyroïdes et les respectant a diminué de beaucoup la fréquence de la tétanie après thyroïdectomie Avant 1890, alors qu'on tranchait dans le goitre, la tétanie post-opératoire était beaucoup plus fréquente; depuis cette époque l'on observe beaucoup plus rarement. Mais si, comme l'écrivent Delore et Alamartine, le véritable traitement de la tétanie chirurgicale est surtout prophylactique, il n'en reste pas moins que malgré une connaissance anatomique exacte des glandules parathyroïdiennes et le souci de les respecter, la tétanie post-opératoire reste toujours un danger qui déjoue dans certains cas la science anatomique et l'habileté opératoire du chirurgien le mieux averti. Dans 3 cas de tétanie post-opéra-

toire mortelle, Erdheim examinant en coupes sériées la portion du corps thyroïde enlevée, y retrouva chaque fois les quatre parathyroïdes.

Mais la tétanie post-opératoire ne semble pas nécessiter l'exérèse complète du système parathyroïdien tout entier, et il semble qu'il faille compter encore avec la diminution de la valeur fonctionnelle de glandes en apparence saines ; avec l'absence congénitale possible d'une ou de plusieurs glandules ; avec l'aphasie parathyroïdienne parfois observée chez les goitreux ; avec la tendance particulière à faire de la tétanie que peuvent présenter les basedowiens, avec les incidents opératoires non prévus, en particulier délabrements vasculaires que peut entraîner la dissection atypique de certaines tumeurs malignes du corps thyroïde, existence d'anomalies des artères thyroïdiennes. Il est hors de conteste enfin, qu'on ne puisse guère pratiquer une intervention sur le corps thyroïde sans traumatiser plus ou moins, tout en respectant l'intégrité de leur substance et de leur appareil nerveux et vasculaire, d'aussi fragiles organes que les gandules parathyroïdiennes.

La notion de l'origine parathyroïdienne de la tétanie chirurgicale est venue jeter un jour complètement nouveau dans l'histoire du syndrome que nous étudions et des expérimentations nombreuses ont suivi cette découverte. Les expérimentateurs avaient cru pouvoir réaliser une forme idéale de tétanie, la tétanie expérimentale, dont l'étude permettrait de solutionner de façon indiscutable le problème de la

tétanie chez l'homme. Mais la parathyroïdectomie entraîne un certain nombre d'accidents complexes, dont la tétanie n'est que le plus fréquent et le plus constant.

On peut résumer comme il suit les résultats expérimentaux obtenus :

L'extirpation totale et complète des quatre parathyroïdes amène chez le chien en particulier des phénomènes tétanoïdes et des accidents convulsifs qui sont plus ou moins rapidement suivis de mort.

L'extirpation des deux parathyroïdes d'un seul côté n'est suivie d'aucun trouble, non plus que celle des deux parathyroïdes externes.

Sur trois chiens, Vassale et Generali ont procédé à l'ablation de trois des glandules parathyroïdiennes dont les deux internes : les trois animaux ont survécu.

L'extirpation des quatre parathyroïdes pratiquée en deux temps, n'est suivie de l'apparition de phénomènes tétaniformes qu'après le deuxième temps opératoire et lorsqu'après une parathyroïdectomie que l'on supposait totale, on voit un animal survivre, il ne faut pas chercher d'autre existence à cette survie que la présence d'une parathyroïde méconnue. Une seule parathyroïde est donc suffisante pour assurer la survie, telle est l'opinion de la plupart des physiologistes.

Mais les animaux qui ont subi la parathyroïdectomie partielle n'ont que les apparences de la santé parfaite. Biedl a montré en 1911 que cet état de

santé n'était compatible qu'avec un minimum de fatigue et d'intoxication, et que souvent chez eux, l'insuffisance parathyroïdienne relative devenait manifeste sous l'influence de certaines conditions surajoutées et se manifestait alors par de la tétanie.

Même en dehors de la tétanie manifeste, on peut supposer chez les animaux en état d'insuffisance parathyroïdienne relative la possibilité d'une tétanie latente que révèlerait l'investigation électrique.

Un fait important à retenir de l'étude de la tétanie expérimentale est la tendance à la chronicité des symptômes observés dans la parathyroïdectomie partielle. Morel déclare que si on explique par une hypertrophie vicariante des parathyroïdes restantes la survie observée, celle-ci devrait se prolonger alors que dans la plupart des cas la mort survient au bout de quelques mois. On peut répondre à cette objection que l'hypertrophie vicariante ne peut suppléer que passagèrement à l'insuffisance parathyroïdienne partielle, et que plus ou moins rapidement, les parathyroïdes restantes succombent à leur tâche.

Morel étudie dans son important travail sur les parathyroïdes (1) les conditions qui modifient les caractères de développement ou d'évolution, aussi bien que les symptômes propres de la tétanie expérimentale. Il arrive aux conclusions suivantes : le sexe ne semble pas avoir d'influence ; celle de l'âge

---

1. Louis Morel, *les Parathyroïdes*, A. Hermann et fils, édit. Paris, 1912.

est au contraire indiscutable : les jeunes animaux sont beaucoup plus sensibles que les vieux à la parathyroïdectomie ; le froid augmente et précipite les accidents parathyroprives.

Les traumatismes osseux semblent empêcher l'apparition de la tétanie à laquelle se substitue alors une cachexie rapidement mortelle. Le régime lacté chez les animaux adultes parathyroprives semble avoir une action favorable, le régime carné une action nocive et en particulier les diverses préparations de suc musculaire ; l'inanition absolue semble précipiter et aggraver les accidents tétaniques ; la diète strictement hydrique est un régime beaucoup plus favorable aux animaux parathyroïdectomisés ; l'introduction de la sonde œsophagienne chez les animaux en expérience détermine souvent l'apparition ou le redoublement des accidents convulsifs.

Un certain nombre de poisons endo ou exogènes enfin, exercent une action très nette sur l'éclosion et l'aggravation de la tétanie expérimentale, en particulier les poisons minéraux organiques dont ceux de la fatigue musculaire.

Telles sont les conditions ou données qui réglementent l'apparition des symptômes de la tétanie dans l'insuffisance parathyroïdienne expérimentale. Il est impossible de n'être pas frappé des nombreuses similitudes qu'on retrouve entre la tétanie expérimentale et la tétanie essentielle de l'adulte, tant dans leurs symptômes et leur évolution que dans leurs conditions déterminantes.

Le tableau clinique est le même et l'on peut dire que la tétanie expérimentale réalise la reproduction parfaite de la tétanie essentielle, à cela près que dans le premier cas se surajoutent souvent à la tétanie d'autres symptômes d'insuffisance parathyroïdienne dont la tétanie n'est que le plus constant et le plus fréquemment observé ; la réalisation est parfaite dans certains cas où la parathyroïdectomie est restée partielle et où la tétanie constitue le seul symptôme observé. L'évolution peut être dans ce cas identique à celle de la tétanie essentielle et ce symptôme n'être chez l'animal opéré que tout à fait passager.

Nombre de conditions étiologiques dont la clinique a révélé la fréquence dans la tétanie essentielle ont été retrouvées avec une fréquence analogue dans la tétanie expérimentale. Nous ne les rappellerons que pour mémoire ; ce sont : la prédominance dans le jeune âge, l'influence du froid et des saisons froides, l'action du travail musculaire exagéré et enfin et surtout, celle des intoxications ou infections surajoutées, pouvant révéler et rendre manifeste une tétanie restée jusque-là latente et insoupçonnée.

Ces considérations nous amènent directement à envisager l'hypothèse du rôle de l'insuffisance parathyroïdienne dans la pathogénie des tétanies d'ordre toxique : tétanie gravidique, tétanie gastrique, tétanie urémique.

Un grand nombre de recherches et tout spécialement celles de l'école italienne (Vassale et ses élèves) ont établi définitivement la relation qui existe entre

la fonction maternelle et l'insuffisance parathyroïdienne expérimentale. Les diverses phases de la fonction maternelle : gestation, accouchement, allaitement, sont susceptibles de faire éclater la tétanie chez des sujets en état d'insuffisance parathyroïdienne relative.

Des recherches expérimentales nombreuses qui ont été faites, il faut retenir les conclusions suivantes :

Au cours de la gestation, la suppression même partielle des parathyroïdes peut entraîner l'apparition de la tétanie ;

La gestation survenant chez des femelles en état d'insuffisance parathyroïdienne relative non manifestée entraîne fréquemment l'apparition d'accidents tétaniques ;

La parturition et l'allaitement aggravent également une insuffisance parathyroïdienne latente et peuvent déterminer l'apparition d'accidents de tétanie.

L'hypothèse que l'on est en droit de tirer de la constatation de ces faits est la suivante : une femelle non fécondée s'accommode parfaitement d'une insuffisance parathyroïdienne relative acquise soit chirurgicalement, soit autrement ou même congénitale et qui peut être insoupçonnée : la fonction maternelle, qui, pour Morel est en réalité bien plus près de l'état pathologique que de l'état physiologique, par les phénomènes d'auto-intoxication d'origine fœtale ou placentaire qu'elle entraîne, par l'insuffisance rénale et

hépatique qu'elle provoque, par le travail musculaire exagéré et l'épuisement nerveux qui accompagnent l'accouchement, entraîne une insuffisance parathyroïdienne aiguë qui provoque la tétanie.

Ces données de l'expérimentation sont pleinement confirmées par les constatations cliniques.

On retrouve dans tous les vieux auteurs la description de la tétanie puerpérale depuis Steinheim et Dauce, en passant par Corvisart et Trousseau.

Mais si le syndrome tétanie était bien connu des accoucheurs, on ne soupçonnait nullement la possibilité d'un trouble de la fonction thyro-parathyroïdienne, jusqu'au jour où Lange (1899) et plusieurs cliniciens, à la suite, établirent que la grossesse entraînait vers le cinquième ou le sixième mois de son évolution une hypertrophie anatomique et fonctionnelle du corps thyroïde, et que lorsque celle-ci manquait, il fallait redouter l'apparition d'accidents convulsifs.

A côté des preuves expérimentales de l'origine parathyroïdienne de la tétanie maternelle, il est aussi des preuves anatomo-cliniques. On a constaté chez des malades mortes de tétanie gravidique l'existence de lésions des parathyroïdes : aplasies, anomalies de nombre ; hémorragies diffuses du parenchyme. D'autre part l'opothérapie parathyroïdienne a pu amener dans quelques cas la régression des symptômes (1).

1. Mlle Klein. *De la tétanie dans l'état puerpéral.* Thèse de Paris, 1911.

Ces conclusions basées sur des faits d'observation sont confirmées dans la thèse de M^lle^ Klein.

Le rôle de l'insuffisance parathyroïdienne en tant que facteur de la tétanie chez l'adulte ne semble donc pouvoir être mis en doute. Indiscutable en ce qui concerne la tétanie expérimentale et la tétanie chirurgicale, il est, sinon démontré, du moins très probable en ce qui concerne la tétanie de l'état puerpéral.

La tétanie essentielle se rapproche tellement par son allure clinique de la tétanie expérimentale et de la tétanie chirurgicale, que l'hypothèse de son origine parathyroïdienne semble s'imposer, bien que jusqu'ici aucune preuve anatomo-clinique n'en ait été fournie.

Toutes ces formes de la tétanie semblent donc bien constituer un même syndrome clinique qu'on est en droit de rattacher à l'insuffisance parathyroïdienne. Restent deux grandes formes de tétanie d'origine toxique, la tétanie gastrique et la tétanie urémique, pour lesquelles l'hypothèse de l'origine parathyroïdienne n'a guère été envisagée jusqu'ici.

Si du moins nous ne pouvons asseoir cette hypothèse sur des faits probants, nous voulons toutefois essayer de lui donner corps.

Nous avons relevé plus haut les conditions étiologiques spéciales à la tétanie d'origine gastrique. La pathogénie a de tout temps semblé obscure ; de toutes les hypothèses qui ont été émises, il semble que trois théories surtout doivent être retenues :

La théorie de la déshydratation, due à Kussmaul, invoque la déshydratation des tissus et, en particulier, celle des cellules nerveuses de l'encéphale. Cette hypothèse, sans vouloir la discuter plus longuement, n'expliquerait toutefois qu'un petit nombre de cas, puisqu'on a vu apparaître la tétanie chez des malades atteints d'affection gastrique en dehors de toute cause possible de déshydratation et en dehors de toute lésion confirmée ou même soupçonnée.

La théorie réflexe, invoquée par divers auteurs, notamment par Germain Sée (1889), Lopez (1892), Gilbert Ballet, est admise par Gargaud dans sa thèse (1) ; cet auteur réfute la théorie de la déshydratation et la théorie toxique. Il conclut que la tétanie, complication rare, en égard à la fréquence des dilatations gastriques et des sténoses pyloriques, nécessite des conditions de réceptivité nerveuse spéciales, mal connues. Cette théorie n'est nullement démonstrative ; elle n'est appuyée par Gargaud sur aucun fait, sinon sur la réfutation des autres théories.

La théorie toxique enfin, invoquée par Bouchard, semble celle qui, de l'avis de la majorité des auteurs classiques, reste la plus admissible et la plus vraisemblable; bien que les expérimentations de Bouveret et Devic ne soient nullement probantes, il n'en reste pas moins que la tétanie chez les malades atteints d'affections gastriques semble due à l'action

1. Gargaud, Thèse de Paris, 1904.

sur le système nerveux d'une substance toxique (qu'elle soit ou non un produit de transformations des matières albuminoïdes) due à la résorption du contenu gastro-intestinal. Mathieu (1) conclut que la stase avec hypersécrétion n'est sans doute pas la seule condition qui donne naissance à la tétanie et que la toxine isolée par Bouveret et Devic n'est probablement pas la seule qui soit tétanisante et qu'il faut admettre encore l'influence d'une certaine prédisposition individuelle.

Il nous semble que ce facteur individuel ignoré, invoqué par beaucoup d'auteurs dans l'étiologie de la tétanie, qu'elle soit d'origine gastrique ou qu'il s'agisse de tétanie essentielle, ne peut être autre qu'un certain degré d'insuffisance parathyroïdienne. Escherich (2) semble tout disposé à admettre cette hypothèse, bien qu'elle ne soit pas démontrée.

Mac Callum a constaté des lésions d'hyperplasie des pathyroïdes chez un malade mort de tétanie gastrique ; mais c'est là un fait isolé et qui n'est nullement concluant, les lésions parathyroïdiennes étant extrêmement fréquentes à l'autopsie et ayant pu d'ailleurs être constatées chez des sujets qui n'avaient jamais présenté de symptômes de tétanie.

Quelques faits expérimentaux, signalés par Morel (3), nous paraissent dignes d'être rappelés ici : le régime carné exerce une action nocive sur

1. Mathieu, *Tétanie gastrique, in* Charcot, Bouchard et Brissaud, t. IV.
2. Escherich. *Loco citato*.
3. Morel, *loc. cit.*

les animaux parathyroïdectomisés en expérience (en particulier les préparations de suc musculaire) et ont pu provoquer l'apparition de crises de tétanie ; la diète hydrique, par contre, est un régime favorable.

On retrouve à l'origine de la tétanie gastrique le rôle de certains facteurs étiologiques communs dans la tétanie essentielle : l'influence du froid, la fréquence en hiver et chez l'homme.

Enfin nous rappellerons la fréquence des lésions gastro-intestinales à l'autopsie des animaux parathyroïdectomisés, en particulier celles de la région duodéno-pylorique où il y a prédominance, et qui peuvent aller, d'après Morel, de la congestion jusqu'à l'ulcération. Il nous paraît intéressant de rappeler ainsi que si les lésions gastro-intestinales sont fréquemment à l'origine de la tétanie chez l'homme, d'autre part chez les animaux parathyroïdectomisés l'existence de lésions gastro-intestinales est presque la règle.

Nous serons beaucoup plus brefs en ce qui concerne la tétanie urémique. Il est impossible, en effet, de l'envisager indépendamment des autres manifestations de l'urémie convulsive, dont elle ne constitue d'ailleurs qu'une forme exceptionnelle, mais avec lesquelles elle ne peut pas ne pas avoir une commune pathogénie.

Dans le groupe des tétanies toxiques, la tétanie urémique n'occupe d'ailleurs qu'une place tout à fait secondaire et son mécanisme pathogénique ne saurait être différent du leur. Si les auteurs ne sont

pas d'accord sur la nature des substances toxiques qui sont en jeu dans l'urémie, il n'est pas douteux qu'il ne s'agisse d'une intoxication. Il y a donc tout lieu de croire qu'ici comme dans tous les autres cas que nous avons envisagés, la tétanie est la manifestation apparente d'une insuffisance parathyroïdienne latente, que l'intoxication urémique vient brusquement aggraver.

Nous ne pouvons terminer cet essai pathogénique sur la tétanie sans poser la question de savoir par quel mécanisme intime l'insuffisance parathyroïdienne détermine la tétanie.

La théorie la plus en faveur est celle qui considère la tétanie comme le résultat d'une insuffisance calcique du système nerveux central (Quest). Il semble en effet qu'une des fonctions intimes des parathyroïdes est de commander au métabolisme du calcium dans l'organisme. Lorsqu'il y a un trouble quelconque de la fonction de ces glandes, le calcium s'élimine en quantité exagérée, amenant la production d'un véritable diabète calcaire (Mac Callum) et laissant les tissus dans un état d'hyperexcitabilité que traduit la tétanie.

La théorie calcique n'est pas démontrée et certains auteurs, en particulier Morel, lui opposent encore la théorie de l'intoxication acide. Pour ce dernier, l'insuffisance parathyroïdienne a pour résultat l'acidose diacétique et l'intoxication carbonique qui traduisent la déchéance des fonctions antitoxiques du foie et ne sont que des manifestations de l'empoi-

sonnement dont il faut rechercher la cause intime ailleurs, peut-être sous la forme d'un produit intermédiaire du métabolisne des albuminoïdes que le foie n'arrête plus et qui passe librement dans la circulation sanguine.

TRAITEMENT

Le traitement de la tétanie a consisté pendant très longtemps en un traitement purement symptomatique. Depuis l'hypothèse de son origine parathyroïdienne possible, la thérapeutique de cette affection est entrée dans une voie nouvelle. Mais les auteurs avaient été précédés dans cette voie par ceux qui préconisaient contre les accidents aigus de la thyroïdectomie, la médication thyroïdienne ; les préparations thyroïdiennes, en effet, contenaient toutes plus ou moins des extraits parathyroïdiens.

La greffe parathyroïdienne n'est guère indiquée que chez les sujets présentant une tétanie post-opératoire grave. La simple opothérapie constitue le traitement de choix, sous forme d'ingestion de glandes fraîches de bœuf ou de cheval. L'injection de diverses préparations thyroïdiennes ont donné également des résultats mais, en dehors de la tétanie post-opératoire, ceux-ci ne paraissent pas aussi complets qu'on semblait en droit de l'espérer.

Les hypothèses sur le mécanisme intime de

l'insuffisance parathyroïdienne ont amené les auteurs à expérimenter deux thérapeutiques nouvelles :

La médication calcique qui semble s'être montrée surtout efficace chez l'enfant ;

La médication antitoxique, c'est-à-dire la saignée suivie ou non d'injection de sérum, qui dans certains cas de tétanie expérimentale a donné d'excellents résultats, lesquels plaident en faveur de la théorie toxique contre la théorie calcique, puisque la saignée contribue à appauvrir l'organisme en calcium.

CONCLUSIONS

1° La tétanie constitue un syndrome clinique que l'on rencontre chez l'adulte dans différentes conditions étiologiques : dans certaines infections, dans certaines intoxications soit exogènes, soit endogènes (fonction maternelle, dilatation gastrique, urémie), après l'ablation partielle des parathyroïdes, soit enfin en dehors de toute cause apparente (tétanie essentielle des auteurs).

2° Ce syndrome est caractérisé par l'apparition de contractures toniques, intermittentes, symétriques et douloureuses des extrémités des membres, en particulier des membres supérieurs, pouvant également atteindre la face et plus rarement les muscles du tronc et ceux de la vie organique.

Ces contractures s'accompagnent de symptômes traduisant la hyperexcitabilité musculaire et nerveuse dans les segments des membres intéressés. Ce sont les signes de Trousseau, de Chvostek et d'Erb.

L'hyperexcitabilité galvanique des nerfs en particulier constitue un symptôme de grande valeur qui permet à lui seul d'affirmer l'existence d'une tétanie fruste.

La tétanie guérit habituellement sans laisser de traces, mais elle a tendance à récidiver.

3° La tétanie semble relever, dans tous les cas, d'un trouble de fonctionnement des glandes parathyroïdes. Cette hypothèse est incontestable en ce qui concerne la tétanie chirurgicale ; elle semble s'imposer par analogie dans la tétanie essentielle et est bien près d'être démontrée dans le cas de tétanies toxiques.

On peut dès maintenant considérer la tétanie chez l'adulte aussi bien que chez l'enfant, comme le résultat d'une insuffisance parathyroïdienne latente, congénitale ou acquise, qui s'aggrave brusquement et devient manifeste à l'occasion d'un traumatisme, d'une infection ou d'une intoxication surajoutée.

4° Le mécanisme intime par lequel l'insuffisance parathyroïdienne aboutit à la tétanie n'est pas démontré.

La théorie calcique, d'après laquelle les parathyroïdes contrôlant le métabolisme du calcium dans l'organisme, leur lésion entraîne un appauvrissement calcaire des tissus et la théorie toxique qui invoque la suppression de la fonction antitoxique normale des parathyroïdes restent en présence.

5° Le traitement de la tétanie doit s'inspirer de ces différentes données pathogéniques, bien qu'elles ne soient pas définitivement acquises. La greffe para-

thyroïdienne est rarement indiquée ; l'opothérapie est le traitement de choix ; la médication calcique et la médication antitoxique (saignée) ont également donné, dans les cas expérimentaux, de bons résultats.

Le Président de la thèse,

CHANTEMESSE

Vu : le Doyen,

LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie,

L. LIARD

BIBLIOGRAPHIE

Babonneix et Tripier. — Compte rendu Soc. de Pédiâtrie, 14 avril 1908.

Bergé et Perné. — Urémie à forme tétanique (P. M., 1913, n° 94, p. 944).

Bouveret et Devic. — Recherches cliniques et expérimentales sur la tétanie d'origine gastrique (Revue de médecine, 1892, t. III).

Branham. — Tétanie chirurgicale guérie par injection sous-cutanée d'émulsion de parathyroïdes (Ann. of. Surg., t. XLVIII, 1908, p. 161).

Cantonnet. — Soc. de Neurologie, 10 fév. 1910.

Carnot et Delion. — Comptes rendus de la Société de Biologie, 1905, p. 321.

Carlson. — Tube digestif dans la Tétanie parathyreoprive expérimentale (Biologie médicale, p. 342).

Castaigne. — Etude clinique et thérapeutique des maladies du thymus et des parathyroïdes (Journal médical français, 15 mars 1912).

Comby. — Tétanie et glandes parathyroïdes (Revue générale in Archives des maladies des enfants, 1910, p. 215).

Déjerine et Tinel. — Un cas de tétanie chez l'adulte (Compte rendu de la Société de Neurologie, 1912).

Delore et Alamartine. — La Tétanie post-opératoire parathyroprive et la technique des thyroïdectomies principalement dans la maladie de Basedow (Revue de Chirurgie, 1909, n° 10).

Doyon et Gautier (Cl.). — Compte rendu de Biologie, 16 mars 1907.

Dunoger. — De certaines contractures tétaniformes chez l'enfant nouveau-né. Thèse de Paris, 1912.

Dupré. — Un cas de tétanie associée à la maladie de Basedow (Société médicale des Hôpitaux, 4 mai 1900).

Erdheim. — Sur la tétanie parathyréoprive (Communication à la Société império-royale des médecins de Vienne (juin 1906) et discussion. Analyse in Presse méd., 1906, p. 377, 496 et 562).

Escherich. — Article tétanie, in t. IV du Traité des maladies de l'enfance de Grancher-Comby, 2e édition.

Gargaud. — Contribution à l'étude de la tétanie gastrique. Thèse de Paris, 1904.

Feldmann (Mlle). — Les tétanies symptomatiques. Thèse de Paris, 1908.

Follet et Sacquépée. — Tétanie associée à la sclérodermie et au syndrome de Raynaud (Soc. méd. des Hôpitaux, 20 juin 1902).

Fraisseix. — Goitre exophtalmique et tétanie. Thèse de Paris, 1900.

Goodrich (de Brooklyn). — Appendicite et tétanie (Annals of Surgery, 1908, t. XLVIII, p. 859).

Grenet. — Article tétanie in Pratique médico-chirurgicale, nouv. édition.

Harvier. — Tétanie et parathyroïdes. Thèse de Paris, 1909.

Klein (Mlle). — De la tétanie dans l'état puerpéral. Thèse de Paris, 1911.

Kummer. — Comptes rendus du XXVe Congrès de l'Association française de chirurgie, in Gazettedes Hôpitaux, 1912, p. 1729.

Lamy — Article tétanie in Brouardel et Gilbert (anc. édit.), t. X et in Enriquez, Laffite, Bergé et Lamy. Traité de médecine, t. IV.

Langmead. — Tetanie et dilatation du gros intestin (Medical Society of London, 24 avril 1904 et 11 janvier 1907).

Lenormant. — Goitre et parathyroïdes, in Presse médicale, 22 février 1913.

Mathieu. — Tétanie gastrique, in Charcot-Bouchard et Brissaud, t. IV.

Morel (Louis). — Les Parathyroïdes. Hermann et fils, éditeurs. Paris, 1912.

Nazari. — Lésions rénales à l'autopsie de deux malades morts de tétanie gastrique (Il Policlinico, mars 1904).

Oliari. — Troubles oculaires au cours de la tétanie infantile, in Gazette des Hôpitaux, 1912, p. 1408.

Romme. — Tétanie, états tétanoïdes et parathyroïdes (Mouvement médical, in Presse médicale, 1909 p. 92).

— Éclampsie, tétanie et parathyroïdes (Mouvement médical, in Presse médicale, 1909, p. 692.

Roussy. — Anatomie et physiologie normales et pathologiques des parathyroïdes (Journal méd.français,15 mars 1912).

Roussy et Clunet. — Parathyroïdes dans la maladie de Parkinson (Comptes rendus de la Société de Biologie, 19 fév. 1910).

Roux (J.-Ch.). — Tétanie gastrique in Debove, Achard et Castaigne (nouvelle édition).Maladies de l'appareil digestif.

Saint-Ange (Roger). — Des formes rares de la tétanie infantile. Thèse de Paris, 1902.

Schlesinger. — Un Signe nouveau de tétanie (Wien. klin. Woch., 1909, n° 9, p. 315).

Schwartz. — Tétanie des muscles abdominaux chez un malade atteint d'ulcère du duodénum (C. R. XXI[e] Congrès de Chirurgie in P. M., 1907, p. 701).

Siredey et Lemaire. — Tétanie chez un pneumonique (Société médicale des hôpitaux, 27 mai 1904).

Von Verebely. — Tétanie post-opératoire (Rapport au XVI[e] Congrès international de Médecine de Budapest in P. M., 1909, p. 683).

Wallich. — Société obstétricale de France, 7-8 octobre 1909.

Zaldivar. — De la nature hystérique de la tétanie infantile. Thèse de Paris, 1888.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
I. — Introduction	9
II. — Historique	11
III. — Étiologie	15
IV. — Étude clinique	23
V. — Formes cliniques	31
VI. — Évolution et pronostic	35
VII. — Observations	37
VIII. — Anatomie pathologique	47
IX. — Diagnostic	51
X. — Pathogénie	55
XI. — Traitement	71
XII. — Conclusions	73

Imp. de la Faculté de Méd., H. Jouve et Cie, 15, rue Racine, Paris — 2581-14